

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

تقدیم به پدر و مادر دلسوز و مهربانم ، به پاس عاطفه سرشار و گرمای
امید بخش وجودشان در تک تک لحظات زندگیم ...

تقدیم به برادران عزیزم که همسفران مهربان زندگیم هستند...

سپاس گزاری

به نام آنکه جان را فکرت آموخت

سپاس بی کران پروردگار یکتا را که هستی مان بخشید و به طریق علم و دانش رهنمونمان شد و به همنشینی رهروان علم و دانش مفتخرمان نمود و خوشه چینی از علم و معرفت را روزیمان ساخت.

در آغاز لازم می دانم از زحمات بی دریغ پدر و مادر عزیزم که دلسوزانه و صبورانه مرا در تمام طول زندگی و دوره تحصیل یاری نمودند تشکر و قدردانی بنمایم.

از زحمات ارزشمند استاد گرامی جناب آقای دکتر ایرج نبی پور در مسیر انجام این پایان نامه تشکر و قدردانی می نمایم.

با تشکر از جناب آقای مهندس دارابی

با آرزوی شفا و بهبودی همه بیماران....



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
دانشکده پزشکی

پایان نامه دوره دکترای حرفه ای پزشکی
همبستگی سطح سرمی اسید اوریک با CRP فرا حساس
در زنان یائسه بندر بوشهر

دانشجو: پگاه رضائی

استاد راهنما:

دکتر ایرج نبی پور-استاد گروه غدد و متابولیسم

استاد مشاور:

دکتر محمدرضا کلاتر هرمزی- استادیار گروه غدد و متابولیسم

این طرح با حمایت مالی مرکز تحقیقات سلامت خلیج فارس اجرا گردیده است

چکیده:

مقدمه: داده های فراوانی در خصوص ارتباط اسید اوریک با CRP فراحساس در مطالعات آزمایشگاهی و تجربی وجود دارد؛ اما مطالعات اندکی پیرامون همبستگی میان اسید اوریک و CRP در سطح جمعیت های انسانی انجام شده است و هدف این مطالعه بررسی همبستگی میان این دو عامل در سطح زنان یائسه می باشد. روش کار و مواد: تعداد ۳۸۲ زن یائسه به صورت تصادفی خوشه ای از بندر بوشهر انتخاب شدند و در این زنان سطح سرمی CRP فراحساس به روش الیزا اندازه گیری شد و عوامل بیوشیمیایی شامل اسید اوریک و عوامل خطر ساز قلبی عروقی مورد سنجش قرار گرفتند.

نتایج: سطح سرمی اسید اوریک با CRP فراحساس ارتباط معنی داری را از خود نشان داد ($r = 0/25$) و ($p < 0/0001$) این همبستگی حتی با کنترل سن و عوامل خطر ساز قلبی عروقی نیز پا بر جا ماند ($\beta = 0/20$) و ($p < 0/0001$) همچنین کسانی که CRP بالا یا مساوی ۳ میلی گرم در لیتر داشتند در مقایسه با زنان یائسه ای که سطح سرمی CRP فراحساس کمتر از ۳ میلی گرم در لیتر داشتند، سطح بالاتری از اسید اوریک سرمی را مستقل از عوامل خطر ساز قلبی عروقی از خود نشان دادند ($\beta = 0/72$ و $p < 0/0001$).

نتیجه گیری: اسید اوریک سرمی با سطح سرمی CRP فراحساس، مستقل از عوامل خطر ساز کلاسیک

قلبی عروقی، همبستگی دارد.

کلمات کلیدی: اسید اوریک، CRP فراحساس، زنان یائسه، عوامل خطر ساز قلبی عروقی.

فهرست

فصل اول	۱
۱- کلیات	۲
۱-۱ CRP	۲
۱-۲ اسید اوریک	۱۰
۱-۳ رابطه اسید اوریک و CRP	۱۹
۲- بیان مسئله	۲۷
۳- اهداف و فرضیات	۲۹
فصل دوم	۳۱
مروری بر متون	۳۱
فصل سوم	۳۹
مواد و روش کار	۳۹
۱-۳ نمونه گیری از اجتماع	۴۰
۲-۳ معاینه فیزیکی	۴۱
۳-۳ اندازه گیری های آزمایشگاهی	۴۱
۴-۳ تعریف ها	۴۲
فصل چهارم	۴۴
نتایج	۴۴
فصل پنجم	۴۸
بحث و نتیجه گیری	۴۸
منابع	۵۴
چکیده انگلیسی	۶۲
پیوست	۶۴

فصل اول

مقدمه

۱- کلیات

۱-۱ CRP

پروتئین کنشگر سی (CRP) یک واکنش دهنده فاز حاد است که در پاسخ به التهاب در کبد تولید می شود و در خون افزایش می یابد (۱).

نقش فیزیولوژیک CRP باند شدن به فسفوکولین در سطح سلول های مرده یا در حال مرگ است که سبب فعال شدن سیستم کمپلمان می شود (۱و۲). CRP به فسفوکولین در سطح میکروب ها و سلول های آسیب دیده باند می شود و فاگوسیتوز آن ها توسط ماکروفاژها را تسهیل می کند، بنابراین CRP در پاکسازی سلول های آپوپتوز و نکروز شده نقش دارد (۲و۳).

نقش مهم CRP در ایمنی ذاتی، به توانایی اپسونیزاسیون آن و ظرفیت آن برای باند شدن به رسپتورهای IgG مربوط می شود (۳).

CRP در پاسخ به فاکتورهای آزاد شده توسط ماکروفاژها و آدیپوسیت ها، در کبد تولید می شود (۱). CRP جز خانواده Pentraxin از پروتئین هاست (۲). ژن CRP در کروموزوم اول قرار دارد (کروموزوم ۱۰q2۱-q23) (۲).

CRP به این دلیل به این نام نامیده شد که ابتدا به عنوان یک ماده در سرم بیماران با التهاب حاد تشخیص داده شد که در واکنش به فسفوکولین C پنوموکوک تولید شده بود و در سال ۱۹۳۰ توسط Francis و Tillett کشف شد (۵).

پاسخ التهابی در طیف فاز حاد تا مزمن قرار دارد (۱). پروتئین های فاز حاد واکنش التهابی شامل این پروتئین ها می باشند: هاپتوگلوبین، سرولوپلاسمین، فیبرینوژن، آمیلوئید A سرم و CRP (۶).

شرایط التهابی مانند عفونت های ویروسی، باکتریال، قارچی و بیماری های روماتیسمی و سایر بیماری های التهابی مثل سرطان ها، آسیب بافتی و نکروز می توانند باعث آزاد سازی IL-6 و سایر سیتوکین ها شوند (۲و۷)، که این سیتوکین ها سنتز CRP و فیبرینوژن توسط کبد را فعال می کنند (۱و۲).

در طول پاسخ فاز حاد سطح CRP به سرعت در طول دو ساعت شروع به افزایش می کند و تا شش ساعت به حد بالای نرمال می رسد و تا ۴۸ ساعت به بیشترین مقدار خود میرسد (۲). نیمه عمر CRP ۱۸ ساعت است و با کاهش واکنش فاز حاد میزان CRP نیز کاهش می یابد (۲).

افزایش سریع CRP در التهابات، عفونت ها، ضربه ها، نکروز بافتی و سرطان ها و بیماری های اتوایمیون اتفاق می افتد (۱).

اندازه گیری سطح CRP به عنوان یک تست اسکرین برای تشخیص عفونت ها و بیماری های التهابی استفاده می شود (۲). از این جهت که شرایط زیادی می توانند تولید CRP را افزایش دهند، افزایش سطح CRP مشخص کننده یک بیماری خاص نیست، با این وجود سطح بالای CRP می تواند حمایت کننده تشخیص یک بیماری التهابی مثل آرتریت روماتوئید، پلی میالژیا روماتیکا یا آرتریت سلول غول اسا (Giant cell artheritis) باشد (۱). آملوئید A سرم نیز یک واکنش دهنده فاز حاد است که مثل CRP سریع واکنش می دهد (۲).

افزایش CRP در غیاب التهاب کلینیکی می تواند در بیماری نارسایی کلیه رخ دهد (۸). اخیرا سطح بالای CRP به عنوان یک ریسک فاکتور مستقل برای بیماری آترواسکلروز در نظر گرفته شده است. بیماران با سطح بالای CRP بیشتر از افراد با سطح پایین CRP می توانند در معرض بیماری های عروق محیطی و سکته قلبی و مغزی قرار گیرند (۸).

تست CRP به عنوان یک تست کلی برای چک کردن التهاب در بدن به کار می رود (۹). این تست اختصاصی نیست، به این معنی که این تست می تواند پیش بینی کند در جایی از بدن التهاب وجود دارد اما نمی تواند نشان دهد جای دقیق آن کجاست، این تست می تواند برای چک کردن شعله ور شدن بیماری های التهابی مانند آرتریت روماتوئید، لوپوس یا واسکولیت استفاده شود. ممکن است سطح CRP در بیماران با لوپوس و آرتریت روماتوئید افزایش پیدا نکند که علت آن ناشناخته است. (۹)

یک تست حساس برای CRP وجود دارد که می تواند مقادیر بسیار کم CRP را هم تشخیص بدهد که hs-CRP (high sensitivity CRP) نامیده می شود (۱۰ و ۱۱).

تعدادی بر این باورند که CRP بالا می تواند ریسک فاکتوری برای بیماری های قلبی عروقی باشد بنابراین می توان از اندازه گیری hs-CRP برای تعیین ریسک بیماری های قلبی عروقی استفاده کرد. (۹)

مقدار نرمال CRP از یک آزمایشگاه به آزمایشگاه دیگر متفاوت است، بر اساس American Heart Association، اگر سطح CRP فرد زیر ۱ میلی گرم در لیتر باشد در ریسک پایین بیماری قلبی عروقی قرار می گیرد، اگر سطح CRP فرد بین ۱ تا ۳ میلی گرم در لیتر باشد در ریسک متوسط بیماری قلبی عروقی قرار می گیرد و اگر سطح CRP فرد بالای ۳ میلی گرم در لیتر باشد در ریسک بالای بیماری قلبی عروقی قرار می گیرد (۹).

یک تست CRP مثبت به این معناست که در بدن التهاب وجود دارد که می تواند در موقعیت های مختلفی ایجاد شود از جمله سرطان ها، حمله قلبی، بیماری های بافت همبند، تب روماتیسمی و سل (۱۲). ممکن است CRP مثبت در مراحل آخر حاملگی یا مصرف OCP نیز دیده شود (۱۳ و ۱۲).

از تست CRP می توان برای پیگیری تأثیر یک درمان خاص در بهبودی یک بیماری یا زمان های شعله ور شدن بیماری هایی مثل آرتریت استفاده کرد (۱۲).

تست CRP اختصاصی نیست چون موارد زیادی می توانند باعث التهاب شوند، یک عفونت سرماخوردگی یا آنفولانزا هم می تواند سطح CRP را افزایش دهد. به عنوان مثال سیگار کشیدن، چاقی و دیابت خارج از کنترل می توانند التهاب را افزایش دهند و سطح CRP را بالا ببرند (۱۳ و ۱۲).

یک واکنش دهنده فاز حاد دیگر که اغلب همراه با CRP چک می شود (erythrocyte sedimentation rate) ESR است که هر دو اطلاعات غیر اختصاصی مشابهی درباره التهاب می دهند (۱۲).

CRP سریع تر از تغییرات ESR بالا می رود و از بین می رود بنابراین سطح CRP می تواند در طول درمان موفق به سطح نرمال برسد، در حالی که ESR ممکن است مدت طولانی تری بالا باقی بماند (۱۳). CRP در پاسخ فاز حاد حساس تر از ESR است، در ۲۴ ساعت اول ESR می تواند نرمال باشد و CRP افزایش یابد، در پاسخ به درمان، CRP سریع تر از ESR به حالت نرمال بر می گردد. (۱۳)

گروهی از محققان بیان داشته اند که CRP می تواند ایسکمی را شعله ور کند بنابراین کاهش CRP می تواند به عنوان یک درمان مطمئن برای سکته قلبی و مغزی باشد که البته فقط در نمونه های حیوانی ثابت شده است (۱). همچنین بررسی شده است که سطح بالای CRP می تواند از درمان با استاتین ها سود ببرد، مطالعات اخیر نشان داده اند که درمان با استاتین ها می تواند مستقل از تأثیرات کاهش لیپید سطح CRP را کاهش دهد. درمان با استاتین ها می تواند در جلوگیری از حوادث قلبی عروقی در افراد با میزان بالای CRP سرم مؤثر باشد، همچنین درمان با استاتین ها می تواند سبب پایدار شدن پلاک در بیماران سندرم حاد عروق کرونر شود و از پاره شدن پلاک جلوگیری کند (۱۴).

برخی از ارگان های بدن وقتی به صورت مزمن دچار التهاب می شوند ریسک بیشتری برای سرطان دارند. در یک بررسی، نمونه های خون افراد مبتلا به سرطان کولون غلظت متوسط CRP برابر ۲.۹۶ میلی گرم در لیتر داشت، در حالی که غلظت متوسط CRP در خون بیماران بدون سرطان کولون معادل ۱.۹۷ میلی گرم در لیتر بود که این تفاوت قابل ملاحظه است (۱۵ و ۱۶). بنابراین داروهای ضد التهاب می توانند خطر سرطان کولون را کاهش دهند (۱۶).

در استفاده تشخیصی از CRP اندازه گیری و چارت کردن CRP می تواند در تشخیص و پیگیری پیشرفت بیماری و مؤثر بودن یا عدم تأثیر درمان کمک کننده باشد (۱). روش های آنالیز متفاوتی برای بررسی و آنالیز CRP وجود دارد مانند Rapid immune diffusion, Immuno turbidency و ELISA (۷).

تست CRP فراحساس سطح پایین CRP را با استفاده از روش Laser nephelometry اندازه گیری می کند، این تست در عرض ۲۵ دقیقه نتایج را عرضه می کند، حساسیت این تست ۰.۰۴ میلی گرم در لیتر میباشد (۷). غلظت نرمال CRP فراحساس در سرم افراد نرمال معمولاً کمتر از ۱۰ میلی گرم در لیتر است که با افزایش سن این مقدار افزایش می یابد (۷). سطح CRP فراحساس در مراحل آخر حاملگی، التهابات خفیف و عفونت های ویروسی در حد ۱۰ تا ۴۰ میلی گرم در لیتر، در عفونت های باکتریال و التهابات فعال در حد ۴۰ تا ۲۰۰ میلی گرم در لیتر و در عفونت های باکتریال شدید و سوختگی ها، بالای ۲۰۰ میلی گرم در لیتر می باشد (۷).

آسیب عروقی از حمله گلبول های سفید به دیواره عروق و التهاب عروقی ایجاد می شود (۲). CRP یک مارکر کلی برای التهاب و عفونت است بنابراین می تواند به عنوان یک نماینده برای ریسک بیماری های قلبی عروقی باشد، سطح CRP بالای ۲.۴ میلی گرم در لیتر، در ارتباط با خطر دو برابر بیماری های عروق کرونر است، با این حال تست CRP به عنوان یک تست رایج برای اسکرین بیماری های قلبی عروقی برای بالغین سالم و بدون علامت پیشنهاد نشده است (۲).

CRP فراحساس در کنار افزایش سطح کلسترول، LDL، تری گلیسرید، فشارخون بالا و قند خون بالا به عنوان عامل خطر برای بیماری های قلبی عروقی محسوب شود (۱).

اندازه گیری پی در پی CRP ارزش تشخیصی بیشتری نسبت به یک بار اندازه گیری آن می تواند داشته باشد. به صورت کلی ارزش تشخیصی CRP در بیماران بزرگسال با پنومونی، سینوزیت و التهاب لوزه ها بالاست، تست اندازه گیری CRP یک تست تشخیصی مهم است اما به تنهایی کافی نیست و باید با شرح حال و معاینه بالینی بیمار تطابق داده شود (۱۷).

در مورد فعال بودن بیماری روماتیسم مفصلی (آرتریت روماتوئید) سه مارکر التهابی با ارزش وجود دارد شامل: CRP، ESR و امیلوئید A سرم. در استئوارتریت هم CRP و هم امیلوئید A سرم افزایش پیدا می کند اما این افزایش نسبت به آرتریت روماتوئید کمتر است (۱۸).

قند خون بالا، چاقی، فشار خون بالا، تری گلیسرید بالا و HDL پایین ریسک فاکتورهای پذیرفته شده در پیشرفت بیماری عروق کرونر هستند، وجود حداقل سه فاکتور از این فاکتورها در یک شخص به عنوان سندرم متابولیک تعریف می شود (۱۹).

چاقی یک مکانیسم پاتولوژیک است که پیش بینی شده است در سال های آینده افزایش خواهد یافت، بافت آدیپوز احشایی یک ارگان اندوکراین است که تعداد زیادی از مولکول های زیستی را تولید می کند که آدیپوکین خوانده می شوند، در چاقی افزایش آدیپوکین های پیش ترومبوتیک و پیش التهابی را داریم که در ارتباط با مقاومت به انسولین هستند (۱۹ و ۲۰).

در مطالعه بر روی زنان جوان و سالم، این افراد بر اساس شاخص توده بدن (BMI) به سه گروه تقسیم می شوند:

BMI کمتر از ۲۵ : گروه نرمال

BMI ۲۵ تا ۳۰ : گروه با اضافه وزن

BMI بیشتر از ۳۰ : گروه چاق

در اندازه گیری بیومارکرها شامل: لپتین، انسولین، CRP فراحساس، آدیپونکتین، اسید اوریک، قند خون، HDL ، LDL، تری گلیسرید و فشار خون در این گروه ها، نشان داده شده است که لپتین، CRP فراحساس، انسولین و اسید اوریک به صورت واضحی با افزایش BMI افزایش پیدا می کنند، همچنین به نظر می رسد اسید اوریک قابل اعتمادترین بیومارکر در تشخیص سندرم متابولیک در افراد چاق میباشد (۱۹).

چندین مطالعه نشان داده است که CRP پیش بینی کننده پیش آگهی در بیماران با کارسینوم سلول های کبدی است، مطالعه سیستمیک بر روی بیماران مبتلا به کارسینوم سلول های کبدی نشان داد که سطح بالای CRP ($CRP < 10$ میلی گرم در لیتر) با قابلیت بقای پایین در بیماران با کارسینوم سلول های کبدی در ارتباط است و مقادیر بسیار بالای CRP با تهاجم عروقی تومور، سایز بزرگتر تومور و TNM پیشرفته تر در ارتباط است، در نتیجه مقدار بالای CRP ($CRP < 10$ میلی گرم در لیتر) نشان دهنده پیش آگهی بد و قابلیت بقای پایین تر در بیماران با کارسینوم سلول های کبدی است (۲۱).

التهاب در ایجاد و پیشرفت بیماری های قلبی عروقی آترو ترومبوتیک نقش اساسی دارد، وجود CRP در بیشتر پلاک های آترواسکلروز و همه ضایعات انفارکتوس میوکارد و ظرفیت آن برای فعالیتهای التهابی پیشنهاد می دهد که CRP می تواند در پاتوژنز و عوارض بیماری های قلبی عروقی نقش داشته باشد (۲۲).

یک رابطه پیش بینی کننده قوی بین سطح سرمی CRP و پیامد سندرم حاد عروق کرونر وجود دارد. (۲۲)

۱-۲ اسید اوریک

اسید اوریک از شکسته شدن پورین ها توسط آنزیم زانتین اکسیداز تولید می شود (۲۳). پورین در برخی از غذاها مانند جگر، نخود فرنگی، لوبیا و ماهی کولی یافت می شود (۲۴ و ۲۳).

اسید اوریک تولیدی در خون حل می شود و به کلیه ها حمل می شود، در کلیه اسید اوریک به داخل ادرار دفع می شود. اگر میزان تولید اسید اوریک در بدن افزایش یابد یا کلیه ها به مقدار کافی اسید اوریک از بدن دفع نکنند شرایطی به نام هیپراوریسمی ایجاد میشود، هیپراوریسمی همچنین زمانی می تواند ایجاد شود که شخص مقدار زیادی غذای حاوی پورین بالا خورده است (۲۵).

هیپراوریسمی یک بیماری نیست اما می تواند زمینه ساز برخی بیماری ها باشد، به عنوان مثال کریستال های اسید اوریک به عنوان یک نتیجه از هیپراوریسمی می توانند در مفاصل رسوب کنند و باعث ایجاد بیماری نقرس شوند (۲۶ و ۲۵).

در سال های اخیر تشخیص داده شده است که محدوده نرمال اسید اوریک گسترده است، به دلیل این محدوده گسترده و به دلیل تغییرات فصلی و روزانه اسید اوریک در یک فرد، ممکن است در طول یک زمان مشخص چندین بار سطح اسید اوریک سرم چک شود (۲۵). اندازه گیری سطح اسید اوریک ادرار ممکن است برای ارزیابی نقرس یا اثبات ترشح کلیوی بالای اسید اوریک به کار رود (۲۵).

در اکثر پستانداران آنزیم اوریکاز کبدی اورات را به الانتوبین و مقدار کمی اسید اوریک تبدیل می کند، ژن آنزیم اوریکاز انسانی غیر فعال است که باعث می شود در انسان ها نسبت به سایر پستانداران سطح اسید اوریک بالاتر باشد. طبق مطالعات ثابت شده است که موتاسیون ژن اوریکاز یک برتری برای انسان نسبت به سایر پرمات ها ایجاد کرده است که به علت خاصیت آنتی اکسیدانتهی اسید اوریک است (۲۷).

۹۰ درصد از اسید اوریک فیلتر شده توسط کلیه ها بازجذب می شود که می تواند این حقیقت را پیشنهاد دهد که سیر تکاملی و فیزیولوژیک بدن انسان، اسید اوریک را به عنوان یک ماده دفعی و مضر قلمداد نمی کند، این امر بسیاری از محققان را به فکر مزایای احتمالی اسید اوریک سرمی انداخت، فعالیت آنتی اکسیدانتهی قوی اسید اوریک مورد بحث است که می تواند از طریق این خاصیت امید به زندگی را افزایش دهد (۲۷).

فقدان اوریکاز و افزایش سطح اسید اوریک می تواند مکانیسمی باشد که فشار خون را در مواقع دریافت پایین نمک در محدوده نرمال نگه میدارد. مطالعات قدیمی تر افزایش اسید اوریک را با هوش و دانایی بیشتر در انسان ارتباط می دهند. اسید اوریک اثرات محافظتی در برابر چندین بیماری تخریب عصبی دارد، همچنین اسید اوریک می تواند روی گسترش و عملکرد نوروها تأثیر داشته باشد (۲۷).

یکی از اثرات مفید اسید اوریک به عنوان آنتی اکسیدانت و محافظت کننده سیستم عصبی است، اثرات آنتی اکسیدانتی اسید اوریک می تواند مانع آلزایمر و دمانس شود (۲۸). اسید اوریک یک آنتی اکسیدانت قوی است، از آن جهت که استرس های اکسیداتیو در ایجاد استئوپروزیس نقش دارند، اسید اوریک با خاصیت آنتی اکسیدانتی خود می تواند پدیده استئوپروزیس را تحت تأثیر قرار دهد (۲۸).

رابطه بین اسید اوریک سرم و تراکم استخوان (BMD) در یک مطالعه مقطعی بر روی جمعیت مردان مورد بررسی قرار گرفت، طبق نتایج شیوع شکستگی مهره ای و غیر مهره ای و سطح مارکرهای ساخت و ساز استخوانی در خون مردان مسن مورد بررسی قرار گرفت، طبق نتایج تراکم استخوان در همه نواحی استخوانی به صورت مشخص در مردان با سطح اسید اوریک بالاتر، از مردان با سطح اسید اوریک پایین تر از متوسط بیشتر است، همچنین سطح اسید اوریک بالاتر از نرمال با شیوع پایین تر شکستگی های مهره ای و غیر مهره ای در ارتباط است و همینطور سطح بالاتر اسید اوریک سرم با شیوع پایین تر استئوپروزیس در گردن استخوان فمور و ستون مهره در ارتباط است (۲۸).

چند مکانیسم وجود دارد که ارتباط بین سطح اسید اوریک سرم و سلامت استخوان را توضیح می دهد :

اول از همه اینکه اسید اوریک به واسطه خاصیت آنتی اکسیدانتی خود می تواند در پیشگیری از استئوپروزیس نقش داشته باشد، اسید اوریک یک آنتی اکسیدانت اندوژنوس مهم است که دارای خاصیت باند شدن با فلزات می باشد و قابلیت پاک کردن رادیکال های آزاد و اکسیژن اکسیداتیو را دارد، همچنین اسید اوریک قابلیت مسدود کردن مسیر ساخت اکسیدانت های قوی را دارد (۲۸).

در مطالعات تجربی استرس های اکسیداتیو به عنوان عامل تضعیف کننده ساخت استخوان و استئوبلاستوژنزیس شناخته شده اند، در مطالعات نشان داده شده است که سطح استرس های اکسیداتیو و سطح آنتی اکسیدانت های پلازما مانند ویتامین C و E ، superoxid dismutase، گلوکاتایون پر اکسیداز، کاراتینوئید و اسید اوریک با سلامت استخوان و تراکم استخوان در ارتباط هستند (۲۸).

تغییرات متابولیک در ارتباط با استئوپروزیس ممکن است کلیرانس اسید اوریک را تحت تأثیر قرار دهد، سطح اسید اوریک یک رابطه مستقیم با سطح هورمون پاراتورمون (PTH) دارد، در بیماران هیپرپاراتیروئیدیسم سطح اسید اوریک بالاتر است و کلیرانس آن پایین تر است و همچنین یک رابطه مستقیم بین سطح اسید اوریک خون و کلسیم خون گزارش شده است (۲۸). طبق مطالعات سطح اسید اوریک بعد از پاراتیروئیدکتومی کاهش می یابد (۲۸ و ۲۹). سازگار با این یافته ها یک رابطه مستقیم بین سطح پاراتورمون و سطح اسید اوریک در مردان سالم گزارش شده است، هیپراوریسمی یک عارضه جانبی مصرف هورمون پاراتورمون نو ترکیب است که برای تحریک ساخت استخوان مورد استفاده قرار گیرد (۲۸).